

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Dewasa ini semakin banyak penyakit yang menyerang manusia, terutama penyakit-penyakit yang berbahaya, salah satu contohnya adalah penyakit-penyakit yang berhubungan dengan aliran darah terutama aliran darah yang menuju ke otak. Stroke merupakan kedaruratan medis yang membutuhkan penanganan segera dan dapat menimbulkan kecacatan permanen atau kematian. Definisi stroke menurut WHO (Iskandar, 2002) adalah penyakit gangguan fungsional otak focal maupun global akut dengan gejala dan tanda sesuai bagian otak yang terkena, yang sebelumnya tanpa peringatan, dapat sembuh sempurna, sembuh dengan cacat atau kematian yang disebabkan oleh gangguan aliran darah di otak karena perdarahan atau non perdarahan.

Stroke merupakan masalah medis yang utama, diperkirakan 1 dari 3 orang akan mengalami stroke dan 1 dari 7 orang akan meninggal karenanya (Iskandar, 2002). Stroke akan menjadi beban penderita maupun keluarganya, dan kemungkinan untuk bekerja kembali setelah serangan berlalu sulit bahkan untuk berkomunikasi dengan orang lain sekalipun. Kesulitan lain yang harus dihadapi adalah penurunan kemampuan mental penderita secara progresif. Contoh penderita yang sembuh dari strokenya mungkin menghadapi kesulitan dalam penggunaan anggota gerakanya secara tepat. Mungkin penderita kehilangan kemampuannya untuk sekedar

membasuh tangan, menyisir rambut atau berpakaian sendiri (*apraksia*) atau penderita tidak dapat mengenali orang atau benda (*agnosia*) (Moore,1997).

Penyakit ini merupakan penyebab umum kecacatan pada penduduk yang berusia pertengahan dan usia tua sehingga diperlukan perawatan jangka panjang bagi penderita yang mengalami cacat berat (Iskandar, 2002). Selain itu stroke adalah problem kedokteran yang amat penting di negara maju dan sebagai penyebab kematian yang menduduki urutan kedua setelah penyakit jantung (Thomas,1995).

Setiap tahun sekitar 0,2% populasi mengalami stroke dengan sepertiganya meninggal dalam 12 bulan berikutnya, sepertiga lainnya memperoleh kembali kemandirian mereka. Orang yang bertahan hidup dari serangan stroke memiliki resiko besar kembali terkena serangan stroke atau terkena serangan jantung (Feigin, 2006).

Berdasarkan catatan medik tahun 2005 di RSUD Dr. Moewardi tercatat sebanyak 571 pasien rawat inap didiagnosa terkena stroke, 211 diantaranya menjalani rawat inap selama =7 hari. Pasien tersebut rata-rata paling banyak ditemui selama tahun 2005, sehingga pasien inilah yang akan diteliti.

Penyakit stroke biasanya yang diobati adalah faktor resiko yang diderita untuk memulihkannya kembali seperti normal. Dalam usaha ini diberikan obat kombinasi untuk mendapatkan efek yang maksimal. Namun demikian interaksi obat yang terjadi tidak selalu merugikan secara klinis namun kadang potensial merugikan pada

sebagian kecil penderita dengan derajat keparahan yang bervariasi antara pasien satu dengan yang lain (Anonim, 2000).

Pemakaian dua macam atau lebih obat secara bersamaan kemungkinan dapat menimbulkan efek samping obat. Penelitian yang dilakukan di sebuah rumah sakit menunjukkan 7% dari pasien yang mendapat 6-10 macam obat dan 40% yang mendapat 16-20% macam obat mengalami efek samping (Stockley, 1994).

B. Perumusan Masalah

Bagaimanakah profil penderita penyakit stroke (karakteristik berdasarkan jenis kelamin, umur, tanda, gejala dan penyakit penyerta) dan profil pengobatannya (obat yang diberikan, interaksi obat dan lama perawatan serta hasil pengobatan) di Rumah Sakit Umum Dr. Moewardi Surakarta selama bulan Januari-April 2005.

C. Tujuan Penelitian

Mengetahui profil penderita penyakit stroke dan tinjauan pengobatannya di Rumah Sakit Umum Dr. Muwardi Surakarta, yang meliputi: profil penderita (karakteristik berdasarkan jenis kelamin, umur, gejala, tanda dan penyakit penyerta) dan profil pengobatannya (obat yang diberikan, interaksi obat, lama perawatan dan hasil pengobatan) di RSUD Dr. Moewardi Surakarta selama bulan Januari-April tahun 2005.

D. Tinjauan Pustaka

1. Stroke

a. Definisi

Definisi stroke menurut WHO (Iskandar, 2002) adalah penyakit gangguan fungsional otak vokal maupun global akut dengan gejala dan tanda sesuai bagian otak yang terkena, yang sebelumnya tanpa peringatan; yang dapat sembuh sempurna, sembuh dengan cacat atau kematian; akibat gangguan aliran darah ke otak karena perdarahan maupun non perdarahan. Dengan kata lain stroke dapat didefinisikan sebagai gangguan suplai darah ke otak (Soeharto, 2004).

Penggunaan darah oleh otak sangat besar jika dibandingkan organ lain dalam tubuh manusia. Tidak kurang dari 15-20% darah dari jantung menuju ke otak. Konsumsi oksigen untuk otak ialah antara 20-25%, dengan demikian dapat dibayangkan bagaimana pekanya otak akan kekurangan oksigen (Anonim, 1980).

b. Penyebab

Penyebab umum stroke adalah semua keadaan yang menyebabkan tersumbat atau terobeknya pembuluh darah arteri otak bisa menyebabkan terputusnya aliran darah dan menyebabkan stroke (Utomo, 2005).

c. Gejala

Gejala-gejala yang disebabkan oleh gangguan peredaran darah ke otak dapat muncul untuk sementara, kemudian menghilang atau

memberat/menetap. Gejala ini dapat muncul karena akibat dari daerah otak tertentu tak berfungsi yang disebabkan oleh adanya gangguan aliran darah ke tempat tertentu. Gejala yang muncul sangat bervariasi tergantung bagian otak yang terganggu (Anonim, 2005).

Gejala sementara, yaitu hanya selama beberapa menit sampai beberapa jam namun hilang begitu saja meski tanpa pengobatan. Hal demikian disebut TIA (*transient ischaemic attack*). Sedangkan gejala yang timbul lebih dari 24 jam disebut RIND (*reversible ischaemic neurologic deficit*).

1) Gangguan pada pembuluh darah karotis

a) Cabang pada karotis yang menuju otak bagian tengah, hal ini dapat menimbulkan gejala sebagai berikut;

- (1) Gangguan rasa di daerah muka/wajah sisi atau disertai gangguan rasa di lengan dan tungkai sisi.
- (2) Dapat terjadi gangguan gerak/kelumpuhan dari tingkat ringan sampai kelumpuhan total pada lengan dan tungkai sisi.
- (3) Gangguan untuk berbicara baik berupa sulit untuk mengeluarkan kata-kata maupun sulit mengerti pembicaraan orang lain.
- (4) Gangguan penglihatan dapat berupa kebutaan satu sisi, atau separuh lapangan pandangan.
- (5) Mata selalu melirik ke arah satu sisi.

(6) Kesadaran menurun, tidak mengenal orang-orang yang sebelumnya dikenalnya, mulut perot, pelo (disartri), merasa anggota badan sisi tak ada, tak dapat membedakan antara kiri dan kanan, sudah tampak tanda-tanda kelainan namun dirinya tak merasa mengalami kelainan.

- b) Cabang pada karotis yang menuju otak bagian depan, hal ini menunjukkan gejala: kelumpuhan salah satu tungkai dan gangguan syaraf perasa, ngompol, tidak sadar, gangguan mengungkapkan maksud dan menirukan omongan orang lain.
- c) Cabang pada karotis yang menuju otak bagian belakang, gejalanya adalah: kebutaan pada seluruh lapangan pandangan satu sisi atau separuh lapang pandang pada kedua mata, rasa nyeri spontan atau hilangnya rasa nyeri dan rasa getar pada separuh sisi tubuh, kesulitan memahami barang yang dilihat, namun dapat mengerti jika meraba atau mendengar suaranya dan kehilangan kemampuan mengenal warna.

2) Gangguan pembuluh darah vertebrobasilaris

Pada gangguan ini dapat menyebabkan gejala-gejala, antara lain: gangguan gerak bola mata, hingga terjadi diplopia, jalan menjadi sempoyongan, kehilangan keseimbangan, kedua kaki lemah, tak dapat berdiri, vertigo, muntah, gangguan menelan, disartri, tuli mendadak (Iskandar, 2002).

d. Diagnosis

1) Sistem skoring

Salah satu sistem yang digunakan untuk diagnosis stroke adalah dengan sistem skoring yang sederhana, karena dapat dibuat dan dikalkulasi segera setelah terjadi stroke, yaitu:

a) *The Allen Score* (sistem skoring Allen)

Sistem ini menggunakan berbagai data klinis dari analisa multivariasi dari kelompok pasien. Bila skor tinggi, kemungkinan besar diagnosa stroke perdarahan dengan akurasi sekitar 93% (Iskandar, 2002)

b) *The Siriraj Stroke Score* (sistem skoring stroke Siriraj)

Sistem ini lebih mudah dibandingkan dengan sistem skoring allen, karena hanya menggunakan 5 variabel. Skor tinggi mengindikasikan stroke perdarahan, akurasinya 91% dibanding dengan menggunakan *CT Scan*. Catatan data klinis pasien stroke menunjukkan bahwa hipertensi merupakan hal penting dalam kejadian stroke perdarahan (Iskandar, 2002).

c) *The Besson Score* (skor untuk diagnosa stroke iskemik)

Sistem ini adalah sistem skoring sederhana yang dapat dihitung dengan cepat. Tingkat akurasinya antara 93% dan 100% dengan *confidence interval* 95%. Secara umum, faktor- faktor seperti riwayat TIA, penyakit arteri perifer, hiperlipidemia dan fibrasi atrial, cenderung sebagai infark non perdarahan. Sedangkan konsumsi alkohol, respon plantar ekstensi, riwayat hipertensi dan sakit kepala mengacu pada diagnosa yang tidak pasti, atau perdarahan (Iskandar,2002).

2) CT (*computerised tomography*) dan MRI (*magnetic resonance imaging*)

Pemeriksaan paling penting untuk mendiagnosis subtype stroke adalah CT (dulu dikenal sebagai *computericed axial tomography* atau *magnetic resonance imaging* CAT) dan pada kepala. Mesin CT dan MRI masing-masing merekam citra sinar -X atau resonansi magnet. Setiap citra individual memperlihatkan “irisan” melintang otak, mengungkapkan daerah abnormal yang ada di dalamnya.

3) Ultrasonografi

Pemindaian ini digunakan untuk mencari kemungkinan penyempitan arteri atau kebekuan di arteri utama. prosedur ini aman, tidak menimbulkan nyeri, dan relatif cepat sekitar 20-30 menit untuk pemindaian ultrasonografi.

4) Angiografi Otak

Angiografi otak adalah penyuntikan suatu bahan yang tampak dalam citra sinar X ke dalam arteri-arteri otak. Angiografi otak menghasilkan gambar paling akurat mengenai arteri dan vena selama semua fase aliran darah otak dan digunakan untuk mencari penyempitan atau perubahan patologis lain, misalnya aneurisma atau malformasi vaskular.

5) Fungsi Lumbal

Cara ini juga kadang dilakukan, misalnya jika tidak tersedia CT, untuk mendiagnosis perdarahan subaraknoid. Prosedur memerlukan waktu sekitar 10-20 menit dan dilakukan di bawah pembiusan lokal.

6) EKG (Elektrokardiografi)

Elektrokardiografi digunakan untuk mencari tanda-tanda kelainan irama jantung atau penyakit jantung sebagai kemungkinan penyebab stroke pasien.

Elektroda-elektroda ini merekam perubahan siklus arus listrik alami tubuh yang terjadi sewaktu jantung berdenyut. Hasilnya dianalisis oleh komputer dan diperlihatkan dalam sebuah grafik yang disebut elektrokardiogram (EKG).

7) Ekokardiografi

Ekokardiografi adalah ultrasonografi jantung. Gelombang suara yang memantul dari jantung dianalisis oleh sebuah komputer untuk membentuk suatu citra. Cara ini digunakan untuk mencari adanya kerusakan struktur jantung, misalnya kelainan katup atau pembesaran rongga jantung, atau untuk mendeteksi kebekuan darah yang menjadi penyebab timbulnya stroke.

8) Foto Toraks

Bagi pasien stroke, cara ini juga dapat memberi petunjuk mengenai penyebab setiap perburukan keadaan pasien (misalnya, pneumonia aspirasi atau embolisme paru).

9) Pemeriksaan Darah dan Urine

Pemeriksaan darah dapat mencakup uji pembekuan darah, penghitungan darah lengkap untuk mengetahui penyakit-penyakit darah dan peradangan, uji laju endap darah juga digunakan untuk mengetahui peradangan, dan pemeriksaan kimia darah untuk mendiagnosis diabetes, penyakit hati, ketidakseimbangan elektrolit, atau penyakit lain.

Analisis urin mencakup penghitungan sel dan kimia urin untuk mengidentifikasi infeksi dan penyakit ginjal (Feigin, 2004).

e. Klasifikasi

Pada umumnya stroke digolongkan menjadi dua (Iskandar, 2002), yaitu:

1) Stroke Perdarahan

Stroke perdarahan disebabkan oleh perdarahan suatu arteri serebralis yang disebut *hemoragi*. Darah yang keluar dari pembuluh darah dapat masuk ke dalam jaringan otak, sehingga terjadi *hematom*. Hematom ini menyebabkan timbulnya tekanan tinggi intrakranial (TTIK). Perdarahan dapat disebabkan aneurisma arteri besar (*berry*), malformasi arteri vena, lesi aterosklerotik, infeksi (mikosis), hipertensi (aneurisma arteri kecil/arteriol), angioma/tumor otak, dan trauma kepala.

Stroke perdarahan dibagi atas: perdarahan intraserebral dan perdarahan subaraknoid.

a) Perdarahan Intraserebral (PIS)

Perdarahan intraserebral diakibatkan oleh pecahnya pembuluh darah intraserebral sehingga darah keluar dari pembuluh darah dan kemudian masuk ke dalam jaringan otak. Bila perdarahannya luas dan secara mendadak sehingga daerah otak yang rusak cukup luas, maka keadaan ini biasa disebut *ensephaloragi*.

Penyebab PIS biasanya karena hipertensi yang berlangsung lama lalu terjadi kerusakan dinding pembuluh darah, dan salah satunya adalah terjadinya *mikroaneurisma*. Faktor pencetus lain adalah stres fisik, emosi, peningkatan tekanan darah mendadak yang mengakibatkan pecahnya

pembuluh darah. Enam puluh persen hingga tujuh puluh lima persen PIS disebabkan oleh hipertensi, penyebab lainnya adalah deformitas pembuluh darah bawaan, tumor otak yang kaya akan pembuluh darah, kelainan koagulasi. 70% kasus berakibat fatal, terutama apabila perdarahannya luas (masif).

b) Perdarahan Subarakhnoid (PSA)

Perdarahan subarakhnoid adalah masuknya darah ke ruang subarakhnoid baik dari tempat lain (perdarahan subarakhnoid sekunder, atau sumber perdarahan berasal dari rongga subarakhnoid itu sendiri (perdarahan subarakhnoid primer). Penyebab yang paling sering dari PSA primer adalah robeknya aneurisma (51-75%), dan sekitar 90% aneurisma penyebab PSA berupa aneurisma kongenital, angioma (6-20%), gangguan koagulasi (obat antikoagulan), kelainan hematologik (misalnya trombositopenia, leukemia, anemia aplastik), tumor, infeksi (misal vaskulitis, siphilis, ensefalitis, herpes simpleks, mikosis, TBC), idiopatik atau tidak diketahui (25%), serta trauma kepala (Iskandar, 2002).

2) Stroke non perdarahan (*infark iskemik*), stroke jenis ini dibagi atas:

Stroke iskemik mempunyai berbagai etiologi, tetapi pada prinsipnya disebabkan oleh aterotrombosis atau emboli, yang masing-masing akan mengganggu atau memutuskan aliran darah otak atau *cerebral blood flow* (CBF).

Berdasarkan perjalanannya klinisnya stroke iskemik (*non hemorologik*) dikelompokkan menjadi empat (Iskandar, 2002), yaitu:

- a) *Transient ischemic attack* (TIA), adalah serangan stroke sementara yang berlangsung kurang dari 24 jam.
- b) *Reversible Ischemic Neurologic* (RIND), adalah gejala neurologis akan menghilang antara lebih dari 24 jam- 21 hari.
- c) *Progressing Stroke atau Stroke In Evolution*, adalah kelainan *deficit neurologic* berlangsung secara bertahap dari yang ringan sampai menjadi berat.
- d) *Completed Stroke*, adalah kelainan neurologis sudah menetap dan tidak berkembang lagi.

Berdasar penyebabnya stroke iskemik dibedakan atas: aterotrombolik (erat hubungannya dengan platelet, trombosis), kardioemboli, lekunar dan penyebab lain yang menyebabkan hipotensi.

Menurut berbagai literatur insiden stroke perdarahan antara 15%-30% dan stroke iskemik antara 70%-85%, tetapi untuk negara-negara berkembang atau Asia kejadian stroke perdarahan sekitar 30% dan iskemik 70%, terdiri dari trombosis serebri 60%, emboli serebri 5%, dan lain-lain 35% (Feigin, 2004).

f. Faktor Resiko

Kemungkinan munculnya stroke banyak dipengaruhi oleh adanya faktor resiko, dengan demikian penurunan faktor resiko merupakan langkah penting dalam hal pencegahan stroke (Anonim, 2005).

Bila terjadinya faktor resiko terhadap stroke dapat dicegah atau ditangani secara adekuat, maka kemungkinan terjadinya stroke dapat

dihindari. Hal ini jauh lebih baik dari pada mengobati stroke yang sudah terjadi (Anonim, 1996).

Faktor resiko digolongkan menjadi dua (Iskandar, 2002), yaitu:

1) Tidak dapat dikontrol:

a) Umur, semakin tua kejadian stroke juga semakin tinggi (Iskandar, 2002).

Resiko terkena stroke meningkat sejak usia 45 tahun. Setelah mencapai usia 50 tahun, setiap penambahan usia 3 tahun meningkatkan resiko stroke sebesar 11-20%, dengan peningkatan bertambah seiring usia. Orang berusia lebih dari 65 tahun memiliki resiko paling tinggi, tetapi hampir dari 25 % dari semua stroke terjadi orang usia kurang dari ini, dan hampir 4 % terjadi pada orang berusia antara 15 dan 40 tahun.

Stroke jarang terjadi pada anak berusia kurang dari 15 tahun, tetapi jika terjadi, stroke ini biasanya disebabkan oleh penyakit jantung bawaan, kelainan pembuluh darah, trauma kepala atau leher, migrain, atau penyakit darah (Feigin, 2004).

b) Ras/bangsa, Afrika/Negro, Jepang dan Cina lebih sering terkena stroke (Iskandar, 2000). Diketahui bahwa stroke (terutama stroke hemoragik) lebih sering terjadi pada orang keturunan Afrika, Asia, Afro-Karebia, Maori, dan Kepulauan Pasifik dibandingkan dengan orang keturunan Eropa. Sebagai contoh, stroke mengenai penduduk Maori dan Kepulauan Pasifik 10-15 tahun lebih awal dibandingkan dengan orang Eropa (Feigin, 2004).

- c) Jenis kelamin, laki-laki lebih beresiko dibanding perempuan. Pria berusia kurang dari 65 tahun memiliki resiko terkena stroke iskemik atau perdarahan intraserebrum lebih tinggi sekitar 20% dari wanita. Namun, wanita berusia berapapun memiliki resiko perdarahan subaraknoid sekitar 50% lebih besar. Dibandingkan pria, wanita juga 3 kali lipat lebih mungkin mengalami aneurisma intrakranium yang tidak pecah. Perbedaan gender ini tidak terlalu mencolok pada kelompok usia dewasa muda, dimana stroke mengenai pria dan wanita hampir sama banyaknya (Feigin, 2004).
- d) Riwayat keluarga, (orang tua/saudara) yang pernah mengalami stroke pada usia muda, maka yang bersangkutan beresiko tinggi terkena stroke. Gen memang berperan besar dalam beberapa faktor resiko stroke, terutama jika 2 atau lebih anggota keluarga pernah mengalami pada usia kurang dari 65 tahun (Feigin, 2004)

2) Dapat dikontrol:

a) Hipertensi

Meningkatnya resiko stroke dan penyakit kardiovaskular lain berawal pada tekanan 115/75mmHg dan meningkat dua kali lipat setiap peningkatan 20/10 mmHg. Orang yang jelas menderita hipertensi (tekanan darah sistolik sama atau lebih besar dari 140 mmHg atau tekanan darah diastolik sama atau lebih besar dari 90 mmHg) memiliki resiko stroke 7 kali lebih besar dibandingkan mereka yang tekanan darahnya normal atau rendah. Untuk orang berusia di atas 50 tahun, tekanan darah sistolik yang tinggi (140 mmHg atau lebih) dianggap sebagai faktor resiko untuk stroke atau penyakit

kardiovaskuler lain yang lebih besar dibandingkan dengan tekanan darah diastolik yang tinggi.

Penelitian memperlihatkan bahwa sekitar sepertiga hingga hampir separuh orang berusia 45 tahun menderita hipertensi. Salah satu masalah utama pada hipertensi adalah bahwa pada tahap awal gangguan ini tidak menimbulkan gejala. Pada sebagian orang, hipertensi dapat menyebabkan sakit kepala tetapi hampir 30% penderita hipertensi tidak menyadari keadaan mereka apalagi mengendalikannya (Feigin, 2004).

b) Diabetes mellitus

Diabetes mellitus adalah suatu penyakit umum yang mengenai sekitar 1 dari 30 orang dewasa. Namun, mengidap penyakit ini akan menggandakan kemungkinan terkena stroke, karena diabetes menimbulkan perubahan pada sistem vaskular (pembuluh darah dan jantung) serta mendorong terjadinya *aterosclerosis* (Feigin, 2004) .

c) TIA (*Transient Ischemic Attack*)

TIA atau serangan stroke sementara merupakan prediktor yang kuat. Resiko ancaman terkena stroke ulangan setelah serangan TIA pada bulan pertama sebesar 4-8%, dalam tahun pertama 12-13%, resiko dalam 5 tahun sebesar 24-29% (Iskandar, 2002).

d) Merokok

Merokok meningkatkan resiko stroke 4 kali lipat. Hal ini berlaku bagi semua jenis rokok (sigaret, pipa, atau cerutu) dan untuk semua tipe stroke, terutam perdarahan subarakhnoid dan stroke iskemik. Merokok menyebabkan

penyempitan dan pengerasan arteri di seluruh tubuh (termasuk yang ada di otak, jantung dan tungkai), sehingga merokok mendorong terjadinya *aterosklerosis*, mengurangi aliran darah, dan menyebabkan darah cepat menggumpal. Merokok juga meningkatkan pembentukan dan pertumbuhan *aneurisma intrakranial* (Feigin, 2004).

Merokok menyebabkan koagulabilitas, viskositas darah, level fibrinogen, mendorong agregasi platelet, meningkatkan tekanan darah, menaikkan hematokrit dan menurunkan HDL (Anonim, 2004).

e) Pengonsumsi alkohol

Minum 75 g alkohol atau lebih dalam periode 24 jam dan alkoholisme (kecanduan alkohol) meningkatkan tekanan darah sehingga meningkatkan resiko stroke (terutama stroke hemoragi) beberapa kali lipat (Feigin, 2004).

f) Obat kontrasepsi oral

Obat kontrasepsi oral dapat menimbulkan kejadian stroke telah diterima dengan luas, hanya berapa besar dosisnya belum ada kesesuaian pendapat. Sebagian besar kontrasepsi mengandung estrogen dan progesteron yang dapat meningkatkan tekanan darah dan menyebabkan darah lebih kental dan lebih mudah membentuk bekuan/ gumpalan (Feigin, 2004).

g) Obesitas

Obesitas memicu proses aterosklerosis yang dihubungkan dengan hipertensi, hiperlipidemia dan DM. Analisa multi varian pada studi Framingham (Iskandar, 2002) membuktikan bahwa berat badan 30% atau lebih di atas normal merupakan faktor resiko independen bermakna bagi laki-

laki yang berusia antara 35-64 tahun dan wanita berusia 65-94 tahun. Obesitas dapat menyebabkan terjadinya stroke lewat efek snoring atau mendengkur dan sleep apnea, karena terhentinya suplai oksigen secara mendadak di otak (Iskandar, 2002).

h) Kurang aktifitas fisik

Orang yang kurang aktif secara fisik (mereka yang berolah raga kurang dari 3 kali atau kurang per minggu, masing-masing selama 30 menit) memiliki hampir 50% peningkatan resiko terkena stroke dibandingkan dengan mereka yang aktif (Feigin, 2004).

i) Hiperkolesterolemia

Kolesterol merupakan salah satu zat di dalam aliran darah, semakin tinggi kadarnya maka akan semakin tinggi pula kemungkinan terjadinya penimbunan pada dinding pembuluh darah. Hal ini menyebabkan pembuluh darah menjadi lebih sempit sehingga mengganggu suplai darah ke otak yang disebut dengan stroke (Thomas, 1995).

Peranan hiperkolesterolemia pada proses pembentukan plak aterosklerosis sangat menonjol, kadar kolesterol LDL yang rendah serta kadar trigliserida plasma yang tinggi harus di waspadi. Kadar kolesterol juga tidak boleh terlalu rendah, sebab akan menimbulkan lemahnya dinding endotelium arteri otak, sehingga mudah terjadi pendarahan intrakranial (Iskandar, 2002).

Kolesterol total mencakup kolesterol HDL dan LDL serta lemak lain di dalam, kadarnya tidak boleh lebih dari 200mg/dl. LDL yang kadang juga disebut kolesterol jahat kadarnya sebaiknya 130mg/dl dan kadar HDL harus

lebih dari 40mg/dl untuk membantu tubuh membuang kolesterol (Thomas, 1995).

j) Stress fisik dan mental

Stres dapat mengakibatkan hati memproduksi radikal bebas lebih banyak, selain itu stres dapat mempengaruhi dan menurunkan fungsi imunitas tubuh serta juga menyebabkan gangguan fungsi hormonal (Iskandar, 2002).

k) Kelainan anatomis

Seperti kelainan vaskuler berupa malformasi pembuluh darah *intrakranial*, *cerebral amyloid angiopathy*, tumor intraserebral, *vaskulitis*, berisiko menjadi perdarahan intraserebral (Lumbantobing, 2004).

l) Penyakit jantung

Orang yang mengidap masalah jantung, misalnya angina, fibrilasi atrium, gagal jantung, kelainan katub, katub buatan, dan cacat jantung bawaan, berisiko besar mengalami stroke. Bekuan darah, yang dikenal sebagai embolus, kadang-kadang terbentuk di jantung akibat adanya kelainan di katub jantung, irama yang tidak teratur, atau setelah serangan jantung. Embolus ini kemudian terlepas dan mengalir ke otak atau ke bagian tubuh lain. Setelah berada di otak, bekuan darah tersebut menyumbat arteri dan menyebabkan stroke iskemik (Soeharto, 2004).

Salah faktor risiko paling penting bagi stroke adalah fibrilasi atrium (FA). FA diklasifikasikan sebagai suatu jenis denyut jantung yang tidak teratur dimana atrium kiri jantung berdenyut dengan cepat dan tidak dapat diperkirakan (Feigin, 2004).

2. Pengobatan Stroke

a. Tujuan pengobatan

Tujuan intervensi terapi pada stroke (iskemik) akut adalah untuk memperbaiki hasil fungsional setelah terjadinya stroke. Pengembangan terapi eksperimental dinilai efektifitasnya berdasarkan pada pengecilan area infark setelah dilakukan terapi. Secara implisit dianggap bahwa bila area infark diperkecil maka hasil terapi akan lebih baik (Iskandar, 2002).

b. Prinsip pengobatan

Pada prinsipnya pengobatan pada penderita stroke bertujuan untuk: memperbaiki daerah yang rusak/infark, mengatasi penyakit dasarnya, meningkatkan aliran darah ke otak, mencegah adanya edema otak, dengan memberikan zat *hiperosmolar* dan memperbaiki aliran darah di daerah iskemik (Anonim, 1996).

Pada kerusakan sel otak akut dapat terjadi perbaikan secara lengkap ataupun tidak, yang berlangsung beberapa hari, minggu sampai beberapa bulan. Perbaikan pada fungsi neuron dapat berlangsung paling sedikit dalam waktu setahun. Prediksi perbaikan sangat tergantung pada luasnya defisit neurologi awal, perkembangan lesi, ukuran dan lokasi kelainan otak serta keadaan sebelumnya. Disamping hal tersebut usia, nutrisi, pengalaman sebelumnya dan latihan pasca lesi merupakan faktor yang ikut menentukan dalam proses perbaikan (Anonim, 1996).

c. Terapi dengan obat

Terapi stroke didasarkan pada jenis stroke, yaitu stroke iskemik dan non iskemik, berikut adalah obat-obat untuk stroke iskemik:

1) Obat yang meningkatkan perfusi

a) *Trombolitik Agent*

- (1) RtPA (*Recombinant tissue plasminogen activator*), berfungsi untuk menghancurkan *thrombus* (trombolisis) sekitar 6% terjadi transformasi dari keadaan iskemik ke infark. Obat ini diberikan dalam 3 jam setelah onset, dosis alteplase 0,9 mg/kg BB intravena (10% bolus, 90% sisanya secara infuse dalam 60 menit). RtPA dapat diberikan bila memenuhi syarat- syarat khusus, seperti stroke unit. Paska melakukan suntikan intra arterial, dilarang meberikan anti koagulan atau antiplatelet Trombolisis dengan obat ini secara bermakna meningkatkan keluaran stroke pada penilaian tiga bulan pasca stroke pada kelompok penderita stroke iskemik (Anonim, 2004).

b) Urokinase

Pemberian melalui kateter pada angiografi, bila tidak tidak ada koma lebih dari 2 jam, dosis 500 ribu unit. Dalam 30 menit sampai dosis 1,5 juta unit melalui infuse (Iskandar, 2002).

c) Obat antiagregasi trombosit (*inhibitor platelet*)

Obat ini berfungsi mencegah penggumpalan trombosit darah dan mencegah terbentuknya *thrombus* atau gumpalan darah, yang dapat menyumbat lumen pembuluh darah. Obat ini terutama dapat digunakan pada stroke iskemik misalnya TIA (Iskandar, 2002), contoh obat ini adalah:

- (1) Asam asetil salisilat (asetosal) atau aspirin, dosis 2x 80- 200 g/ hari, diberikan dalam 48 jam.
- (2) Tiklopidin (ticlid), dosis 2x 250mg sehari. TIA, untuk mencegah kambuhnya atau terjadinya stroke yang lebih berat, maka lama pengobatan dengan antiagregasi 1-2 tahun atau lebih. Efek sampingnya dapat terjadi perdarahan.
- (3) Pentoksifilin (trental), dosis per infuse 200 mg dalam 500cc cairan infuse perhari selama fase akut, kemudian dilanjutkan 2- 3 x 400 mg peroral 1 perhari.

d) Antikoagulan

Anti koagulansia mencegah terjadinya gumpalan darah dan embolisasi trombus, terutama digunakan untuk penderita stroke dengan kelainan jantung yang dapat menimbulkan embolus. Contoh : heparin, kumarin, dikumarol oral (Iskandar, 2002). Saat yang tepat digunakannya obat ini masih menjadi perdebatan dan tergantung pada luas infark, perdarahan yang menyertai adanya hipertensi sistemik dan resiko *embolisasi recurrent*, heparin digunakan secara akut untuk memperpanjang *partial thromboplastin time* menjadi 1,5-2 kali normal. Warfarin digunakan untuk anti koagulasi jangka panjang (Woodley dkk., 1992).

e) Intra arterial pro-urokinase

Pemberian dengan kateter pada angiografi dan bila tidak ada koma lebih dari 2 jam, diberikan dengan dosis 500.000 unit dalam 30 menit sampai dengan 1,5 juta unit melalui infuse.

2) Neuroproteksi (obat yang berfungsi melindungi otak)

a) Antagonis Kalsium ; nimodipin

Jenis obat ini bekerja dengan menghambat influk kalsium yang berlebihan ke dalam neuron, bersifat melindungi otak bekerja sebagai anti iskemik. Dosis tablet 4x 1/hari, selama 21 hari, dosis infuse 1-2 cc/jam, selama 5 hari, kemudian dilanjutkan dengan tablet sampai 21 hari. Lebih baik diberikan sebelum 12 jam setelah onset (Iskandar, 2002)

b) Antagonis glutamate (antagonis NMDA(N-methyl-D Aspartate))

Secara kompetitif golongan obat ini mencegah terikatnya glisin pada reseptor glutamat. Golongan ini ada dua macam, yaitu pertama, kompetitif dengan NMDA, misal Selfotel, diberikan 12 jam setelah stroke. Kedua, non kompetitif terhadap NMDA, yaitu Dextrophan (kurang populer digunakan), Aptigenal-HCl yang mempunyai efek samping neuropsikiatrik atau psikotik. dan Magnesium.

c) Antagonis AMPA(*α-Amino-3-Hidroksil-5-Methyl-4-Inoxazole Propionate/ KA (Kainet)*).

d) Fosfenitoin

Derivat fenitoin (anti konfulsan) yang larut dalam air dan dapat diinjeksikan dengan cepat. Fenitoin mencegah penyebaran depolarisasi listrik pada area penumbra sehingga pelepasan glutamat yang lebih lanjut dapat dicegah.

e) Membran stabilizer

Sitikolin adalah prekursor dari pospatidil kolin, konstituen utama dari membran sel. Mekanisme kerja obat ini belum jelas tetapi diduga bahwa sitikolin bekerja lewat kemampuannya untuk mencegah penimbunan asam lemak bebas, asam arakhidonat dan digliserida pada tempat kerusakan. Sitikolin mungkin juga mencegah kerusakan membran dan mendorong perbaikan karena perannya sebagai perantara dalam sintesa fospatidil kolin. Obat ini relatif aman, efek samping hampir tidak ada. Sitikolin bekerja mengusahakan repara dari membran yang cidera dan meningkatkan sintesa *acetyl choline*. Mengindikasikan bahwa pada sub group pasien dengan stroke sedang sampai berat kemungkinan berefek tidak ada efek samping kecil, misal komplikasi GIT (*Gastrointestinal therapy*) (Anonim, 2004)

f) Anti-serotonin

Contoh: naftidrofuril, dosis tiga kali 100-200 mg per hari, selama paling sedikit tiga bulan.

g) Inhibitor trombosit

Misal: tiklopidin, silostazol, indobufen, dipiridamol.

h) Nootropik (*neuropeptide*)

Piracetam (nootropil), cara kerja secara pasti belum diketahui, diperkirakan berkaitan pada membran sel, merestorasi integritas dan kecairan membran dan menormalisir fungsi membran. Selama fase akut dosis per-infus 6 x 0.5-1 gram per hari, dilanjutkan 3x 400-800 mg per oral per hari. (Anonim, 2004)

Nisergolin (sermion), selama fase akut diberikan per i.v atau i.m 3x1 ampul per hari, dilanjutkan dengan pemberian per oral 60 mg per hari.

Hyderrgin, dosis per infus 6 ampul (0.3 mg) dalam 1000cc NaCl 0.9% selama 10 hari dilanjutkan per oral 4.5 mg per hari (Iskandar,2002)

i) Cerebrolysin (*Caspase inhibitor*)

Cerebrolysin adalah obat golongan peptida yang dibuat dari pemecehan enzimatik protein otak yang bebas lemak. Pada trial pertama diberikan secara i.v, 50 ml per hari dikombinasi dengan obat standar stroke, yaitu aspirin 250mg dan pentoksifilin 300 mg IV; cerebrolysin diberikan selama 21 hari (Iskandar, 2002).

Pada trial kedua diberikan hanya cerebrolysin IV 20 ml/ hari yang dimulai 12 jam pasca stroke.

j) Penggunaan *Antcrod*

Obat ini didapat dari bisa ular jenis viper yang terdapat di Malaysia. Dosis antcrod harus diberikan sedemikian rupa sampai kadar fibrinogen tinggal 40-70 mg/dl.

k) NOS inhibitors (*Nitric oxide synthase inhibitors*)

Contoh: lubeluzole, derivat senyawa benzotiasol yang berefek neuro protektan. Obat jenis ini memblok saluran sodium, sehingga dapat mencegah keluarnya glutamat dari sel, menghambat efek toksit dari mitrik oksid yang dirangsang oleh glutamat; mengurangi penumpukan klalsium intrasel oleh keluarnya ion kalium. Dosis awal pemberian 6 jam pasca stroke. Efek samping dapat menimbulkan fibrilasi pada ventrikle.

l) *Free Radical Scavenger/Antioksidan*

Tirilazad adalah suatu iron dependen yang kuat dan iron independen lipid peroksidation dan ini suatu radikal scavenger.

Ebselen, dengan aktifitas antioksidan, adalah suatu lipid *soluble* seleno *organic compound* yang berprotein menghambat peroksida lipid melalui glutathione peroxidase like action. Karena ini aktif melawan membran hidroperoxides.

m) *Protein Kinase C Inhibitors*

Monosialoganglioside (GM 1). Pada eksperimen mampu melindungi kematian sel pada kultur saat ditambah.

n) *Agents Neuroprotective lainnya*

(1) GABA agonist

Clomethiazole, suatu agonist GABA yang menurunkan eksitatori neurotransmitter, melalui peningkatan aktifitas dari penghambatan pathways.

(2) Statin

Statin memiliki efek aksineuroprotektif statin meningkatkan fungsi endotel dan efek antiinflamasi, antioksidan dan efek antitrombolitik yang dapat menjadi neuroprotektif selama iskemia serebral dan reperfusi.

o) *Anti Adhesion antibodies*

Enlimobab, adalah antibodi monoklonal yang dapat memblokir adhesi molekul intraseluler pada endotelium untuk mencegah adhesi leukosit pada

dinding pembuluh darah. Efek sampingnya adalah terbentuk respon imun terhadap antibodi murine.

Antiplatelet antibodies, merupakan antibodi monoklonal lain yang target kerjanya pada platelet. Antibodi ini menghambat agregasi platelet, berpotensi mencegah iskemia tambahan selama *injury* pada reperfusi.

Sedangkan untuk terapi stroke non iskemik adalah:

1) Terapi edema otak

Edema serebri generalisata, terjadi terutama pada stadium 3-5, dengan:

- (a) Manitol bolus 1 gram/kgBB dalam 20 menit, dilanjutkan dengan dosis 0,25-0,5 gram/kgBB setiap 6 jam sampai maksimal 48 jam. Target osmolaritas antara 300-320 mosmol/L.
- (b) Gliserol 50% oral 0,25-1 gram per kgBB setiap 4-6 jam atau gliserol 10% i.v 10ml/ kg dalam 3-4 jam, bila edema ringan sampai sedang.
- (c) Furosemid: 1 mg / kgBB i.v
- (d) Intubasi dan hiperventilasi terkontrol dengan oksigen hiperbarik sampai *P karbon do oksida* 22-39mmHg.

Pernafasan buatan termasuk mengatasi hiperventilasi jika pasien tidak sadar, zat hiperosmolar (mengembalikan cairan dari jaringan otak ke aliran darah) dan kortikosteroid berfungsi menstabilkan dinding sel, sehingga dapat mencegah edema otak (Iskandar, 2002).

2) Terapi antihipertensi

Hipertensi meningkatkan resiko perdarahan ulang (rekurens) bisa diberikan alfa-beta bloker, antagonis kalsium, ACE inhibitor, Na

nitroprusit. Edema otak meningkatkan tekanan intrakranial, sehingga menyebabkan hipertensi. Tensi diturunkan bila: tekanan sistolik >220 diastolik >120 mmHg pada dua kali pengukuran selang 30 menit. Bila diastolik >140 mmHg pada dua kali pengukuran selang 5 menit, dapat diturunkan dengan cepat, sambil dipantau secara kontinu (Iskandar, 2002).

3) Terapi heperglikemia

Dikoreksi hingga gula darah sewaktu sekitar 100 mg% dengan insulin drips kontinu 2-3 hari pertama (Anonim, 2004).

4) Terapi hipoglikemia

Hipoglikemi harus diatasi segera dengan dekstrose 40% i.v sampai normal dan penyebabnya diobati (Iskandar, 2002).

5) Terapi defisit neurologik iskemik/ vasos pame

Progresi PSA: fasospasmik lokal/umum defisit neurologik akibat iskemia antagonis kalsium serebral limoditif. Efek terhadap *vasos pame* pembuluh darah besar otak lebih ringan dari pada pembuluh darah otak kecil efek protektif terhadap sel-sel syaraf (Iskandar, 2002).

6) Antifibrinolisis

Misalnya diberikan asam *traneksamid* penghancuran trombus dihambat. Kontroversial karena koagulasi meluasnya infark otak, trombosis vena tungkai dan emboli paru (Iskandar, 2002).

Berdasarkan Dewan Asosiasi Stroke AS (Dipiro, 2005), umumnya hanya ada dua agen farmakologi yang direkomendasikan, yaitu jaringan

aktivator plasminogen (tPA) intravena dengan onset 3 jam dan aspirin dengan onset 48 jam.

Kecepatan reperfusi (<3 jam onset) dengan tPA intravena memperlihatkan penurunan kecacatan pada stroke iskemik. Dalam terapi yang harus diperhatikan adalah ketepatan pemberian obat untuk mencapai efek yang diinginkan (Dipiro, 2005). Selain itu yang harus diperhatikan antara lain;

- 1) Penanganan stroke
- 2) Onset sytmom dalam 3 jam.
- 3) Hasil CT Scan.
- 4) Pemberian tPA 0,9mg/kg lebih dari 1 jam dengan 10% pemberian awal.
- 5) Kesesuaian penderita dengan kriteria antara lain: berusia 18 tahun atau lebih, diagnosa stroke iskemik disebabkan karena berkurangnya kadar neurologik dan onset gejala baik bila ditegakkan kurang dari 180 menit sebelum pengobatan dimulai.
- 6) Pencegahan dengan terapi antitrombolitik (antikoagulan/antiplatelet) selama 24 jam.
- 7) Memonitor respon pasien dan perdarahan yang terjadi padanya.

Apabila aspirin diberikan secepatnya dapat menurunkan tingkat kematian dan kecatatan akan tetapi untuk terapai pencegahan tidak pernah diberikan selama 24 jam, karena hal tersebut akan dapat menambah resiko perdarahan pada beberapa pasien.

Berdasarkan guidelines ACCP (*American College of Chest Physician*) (Dipiro, 2005), terapi anti trombolitik sebagai dasar pencegahan pendukung untuk stroke iskemik dan stroke non kardiologi adalah antiplatelet. Dewasa ini antiplatelet yang digunakan adalah aspirin, clopidogrel, dan yang lebih luas digunakan adalah *extended release dipyridamole plus aspirin* (ERDP+ASA).

Pasien dengan atrial fibrilasi dan emboli kardiak pilihan utamanya adalah warfarin. Mengenai kasus akut dan pencegahan pendukung diberikan obat seperti tertera pada tabel di bawah ini.

Tabel 1.Farmakologi untuk Stroke Iskemik

Golongan	Agen pilihan	Alternatif
Pengobatan akut	tPA 0,9mg/kg intravena (maksimal 90 kg) lebih dari 1 jam pasien diawasi dalam 3 jam onset. ASA 160-325mg/hari, diawali dengan 48 jam onset.	tPA (variasi dosis) intraarteri 6 jam setelah onset, pasien diawasi.
Pilihan pendukung non kardioemboli	Aspirin 50-325mg/hari Clopidogrel 75 mg. Aspirin 25 mg+dipiridamol 200 mg, 2xsehari (yang sering diberikan)	Tiklopidin 250 mg, 2xsehari.
Kardioemboli	Warfarin (INR=2,5)	-
Pengobatan akut, pilihan pendukung non kardioemboli dan kardioemboli	ACE inhibitor=deuretik/ARB Statin.	-

(Dipiro, 2000)

d. Interaksi Obat

Dalam pemberian obat untuk terapi, perlu diperhatikan interaksi antar obat yang diberikan, untuk mengantisipasi adanya efek yang merugikan

dalam pengobatan. Menurut Perucha (Wibowo, 2001) interaksi obat dapat terjadi pada berbagai peringkat:

- 1) Interaksi absorpsi
 - 2) Interaksi ikatan plasma
 - 3) Inhibisi metabolisme
 - 4) Induksi metabolisme
 - 5) Obat yang mempengaruhi sekresi renal.
 - 6) Interaksi farmakodinamik.
3. Rumah Sakit Umum Daerah Dr Moewardi Surakarta

Rumah sakit Umum Daerah Dr. Moewardi (RSDM) Surakarta adalah rumah sakit pendidikan (*teaching hospital*) bagi calon dokter Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret dan Program Pendidikan Dokter Spesialis I (PPDS I) dan tenaga kesehatan lainnya. Disamping itu RSDM sebagai rumah sakit rujukan wilayah Eks Karesidenan Surakarta dan sekitarnya, juga Jawa Timur bagian barat dan Jawa Tengah bagian timur (Anonim^b, 2006).

RSDM mempunyai ketenagaan dengan jumlah 1.191 orang yang terdiri dari tenaga medis, tenaga perawatan, tenaga farmasi, tenaga kesehatan masyarakat, tenaga gizi, tenaga terapi fisik, tenaga keteknisan dan tenaga non kesehatan (Anonim^b, 2006).

RSDM adalah rumah sakit umum yang dimiliki oleh Pemerintah Propinsi Jawa Tengah dengan kelas B2 Pendidikan. Sebelum menjadi Rumah Sakit Umum Dr. Moewardi seperti sekarang ini terjadi tiga tahapan dalam prosesnya; yaitu pada masa penjajahan Belanda sampai tahun 1942, masa pendudukan Jepang antara tahun 1942-1945 dan masa kemerdekaan.

Sejak tanggal 1 Juli 1960 RSDM Surakarta terdiri atas tiga rumah sakit; yaitu Rumah Sakit Kadipolo (Rumah Sakit Kompleks A) dikhususkan untuk penyakit dalam, Rumah Sakit Mangkubumen (Rumah Sakit Kompleks B) untuk pelayanan Radiologi, kulit dan kelamin, gigi mata, THT, bedah, saraf dan Rumah Sakit Jebres (Rumah Sakit Kompleks C) untuk pelayanan Kebidanan dan penyakit kandungan, Anak dan Keluarga Berencana.

Mengingat Rumah Sakit Kadipolo pada saat itu sudah dinilai tidak efisien, maka pada bulan September 1976 atas persetujuan dari Inspektur Kesehatan Rakyat Propinsi Daerah I Jawa Tengah di Semarang, maka rumah sakit Kadipolo dipindahkan ke Rumah Sakit Mangkubumen. Kemudian pada tanggal 28 Pebruari 1997 Rumah Sakit Mangkubumen pindah ke kompleks Jebres yang penggunaan gedungnya diresmikan oleh Presiden Suharto (Anonim^b, 2006).

4. Rekam Medik

Rekam medis adalah keterangan baik yang tertulis maupun terekam dalam identitas, anamnase, pemeriksaan fisik, laboratorium, diagnosa segala pelayanan dan tindakan medik yang diberikan kepada pasien dan pengobatan baik yang rawat inap, rawat jalan maupun yang mendapat pelayanan gawat darurat (Sabarguna, 2003).

Menurut Gitawati (1996), rekam medik merupakan salah satu sarana komunikasi yang dibutuhkan baik oleh penderita maupun pelayan kesehatan dan pihak-pihak terkait lainnya (klinis, manajemen RSU, asuransi, dan sebagainya) untuk pertimbangan dalam menentukan suatu kebijakan tata laksana pengelolaan atau tindakan medik.

Rekam medik juga memuat perkembangan suatu penyakit pada seorang penderita dan terapi yang diarahkan untuk penyembuhan. Rekam medik juga merupakan dokumen milik rumah sakit tetapi data dan isinya adalah milik penderita. Sehingga kerahasiaannya dijaga dan dilindungi oleh rumah sakit yang bersangkutan, tindakan dan kelalaian yang menyebabkan bocornya kerahasiaannya merupakan tindakan pidana. Isi yang shahih dan benar sangat menentukan kegunaannya sebagai alat bantu dalam proses pelayanan kesehatan (Syamsuhidayat, 1997).

Menurut Sabarguna (2003), manfaat rekam medik dapat didefinisikan sebagai berikut:

- a. Administrasi, sebagai dasar pemeliharaan dan pengobatan pasien rumah sakit dapat dipakai sebagai sumber informasi medis, alat komunikasi medis antar tenaga ataupun paramedik, alat komunikasi medis antar rumah sakit (rujukan).
- b. Hukum, sebagai bahan pembuktian dalam perkara hukum, sebagai bukti tertulis untuk melindungi kepentingan pasien, dokter dan rumah sakit.
- c. Keuangan, sebagai dasar perhitungan biaya layanan kesehatan sekaligus dasar analisa biaya pelayanan kesehatan.
- d. Riset dan edukasi, sebagai bahan penelitian kesehatan dan pendidikan.
- e. Dokumentasi, bahan-bahan yang berasal dari catatan rekam medik dapat dipakai sebagai bahan pertimbangan untuk pengambilan keputusan manajemen.